Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Hoff

Beitrag zur Klinik der Pleuraverkalkungen

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayer.-Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Ursula Hippauf
aus Fraustadt/Schlesien

Würzburg 1937

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Referent: Professor Dr. Hoff

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater!

An dieser Stelle möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Kahlstorf für die freundliche Überlassung des Themas und für seine Unterstützung sowie Herrn Professor Dr. Hoff für die Übernahme des Referats meinen besten Dank sagen.

Vor der Entdeckung des Röntgenverfahrens sind Pleuraverkalkungen selten beschrieben worden. Lediglich dem pathologischen Anatomen war das Erscheinungsbild dieser Veränderung als gelegentlicher Sektionsbefund näher bekannt. Ganz vereinzelt wurden Kalkschwarten bei Operationen oder Punktionen festgestellt. Seitdem man die Röntgenmethode kennt, werden Pleuraverkalkungen häufiger am Lebenden diagnostiziert. Damit ist die Möglichkeit gegeben, dem pathologischen Geschehen im einzelnen nachzugehen und das bekannte anatomische Bild in Ursache und Wirkung zu erfassen.

Die gesamten Verkalkungsvorgänge im Organismus lassen sich in zwei Gruppen einteilen:

1. Die physiologische Verkalkung;
2. die pathologische Verkalkung.

Unter physiologischen Verhältnissen werden Kalksalze während der Wachstumsperiode im Knochengerüst und in den Zähnen abgelagert. Die fortschreitende Verkalkung von Knorpelgewebe im Alter kann man in gewissen Grenzen noch als physiologisch ansehen. Doch sind hier fließende Übergänge ins Pathologische.

Eine pathologische Verkalkung kann durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden. Bei destruierenden Knochenerkrankungen, die mit einer Ausschwemmung von Kalksalzen verbunden sind, findet sich manchmal eine mehr oder weniger ausgedehnte Kalkablagerung in der Magenschleimhaut, der Lunge, den Nieren und Arterien. Virchow bezeichnet diesen Prozeß als Kalkmetastase und führt ihn auf die Erhöhung des Calciumspiegels im Blut und in der Gewebsflüssigkeit und auf eine Behinderung der Calciumausscheidung zurück.

Es kommen aber auch Kalkablagerungen in den genannten Organen ohne nachweisbare Knochenzerstörung vor. Oft besteht dabei eine chronische Nephritis. Die Abscheidung der Kalksalze soll in diesen Fällen auf einer Änderung der Löslichkeitsverhältnisse im Blut beruhen. Aschoff nennt daher diese Verkalkung dyskrasisch. M. B. Schmid bezeichnet sie als Kalkgicht.

Die meisten pathologischen Kalkfällungen im Organismus gehören in die Gruppe der dystrophischen Verkalkungen. Fast alle Gewebe, die in ihrer Lebensfunktion beeinträchtigt sind und der Degeneration anheimfallen, alle toten Substanzen, die aus dem lebendigen Stoffwechsel des Organismus ausgeschaltet sind, wie Sekrete, alte Thromben, Gerinnungsprodukte können verkalken. Besonders hyalin entartetes Gewebe neigt dazu. Die Salze sind meistens in die Grundsubstanz, oft aber auch in kollagene und elastische Fasern eingebettet. Die Zellen selbst verkalken seltener. Nur in kernlosem, totem Protoplasma bleiben die Calciumsalze dauernd liegen.

Auch die Kalkablagerung in der Pleura ist ein dystrophischer Prozeß. Sie tritt ein, wenn es in gefäßarmen, derben Pleuraschwielen zu Ernährungsstörungen und einer hyalinen Degeneration kommt. Die Ausfällung erfolgt in rhythmischen Zonen in die hyalin entarteten Teile unabhängig vom Faserverlauf des Gewebes. Auch in alte eingekapselte oder organisierte Exsudatreste können Calciumsalze abgeschieden werden.

Am Rande von Kalkeinlagerungen kann sich sekundär Knochen bilden, doch ist dieser Prozeß in der Pleura äußerst selten. Ipponsugi hat einen derartigen Fall nachgewiesen. Nach Lubarsch und Wells üben Calciumsalze, wenn sie in großer Menge vorhanden sind, einen spezifischen Reiz auf das Bindegewebe aus und regen es zur Metaplasie an: es entsteht osteoides Gewebe, das sekundär verkalkt. Man hat für die Knochenbildung in Lunge und Rippenfell auch den Knorpel der kleinen Bronchien bzw. das Perichondrium als Ausgangspunkt angenommen.

Der makroskopische Befund bei Pleuraverkalkungen ist recht vielgestaltig. Die Kalkablagerungen sind in Form und Größe sehr verschieden. Es gibt alle Übergänge von kleinen, verstreut liegenden Körnchen und Schuppen bis zu großen, flächenhaften Platten. Die verkalkten Zonen sind von knochenharter Konsistenz.

Das pathologisch-anatomische Bild der ausgedehnten Rippenfellverkalkung, die man als „Panzerpleura" bezeichnet, ist sehr eindeutig. Die „Panzer" sind große, meist diffus verkalkte Schalen, die der Lunge eng anliegen. Ihre Oberfläche ist körnig rauh, die Außenseite trägt oft Abdrücke der Rippen. Die scharfen, zackig ausgenagten Ränder gehen in sklerotisch verdicktes Pleuragewebe über. Mit der Brustwand und der Lunge sind die Schalen durch Adhäsionsstränge mehr oder

weniger fest verbunden. In einigen Fällen ist eine Atrophie der Rippen mit Erweiterung des Markraumes in der Nachbarschaft ausgedehnt verkalkter Pleuraschwarten beobachtet worden. (Poulalion, Baudry, Tuffier, Pilliet.) Nicht selten setzen sich die Panzer aus zwei Lamellen zusammen, die alte Exsudatreste, Detritus und oft auch Kalkkonkremente einschließen. (Poulalion.)

Besonders eigenartige Formen der Verkalkung sind nadel- oder tropfsteinähnliche Bildungen, die mit der verdickten Pleura verwachsen sind oder als Pseudosequester in der Pleurahöhle liegen. (Pozzi et Hudelo, Tuffier.) Wenn abgesackte Ergüsse verkalken, können die verhärteten Exsudatreste als rundliche, flache Knoten dem Zwerchfell anhaften.

Man findet die Calciumsalze häufig allein in die sklerotisch veränderte parietale Pleura eingelagert. (Kaufmann, Lauche, Poulalion, Baudry, Rudaux.) Bei ausgedehnten Verwachsungen ist eine genaue Lokalisation der Verkalkung nicht mehr möglich. Windholz beschreibt parietales Blatt, Kalkschwarte und viscerales Blatt als eine unentwirrbare Gewebsmasse. Nach Müller ist sogar eine Beteiligung des Lungengewebes nicht immer sicher auszuschließen.

Die Kalksalze liegen meistens im Innern der Pleuraschwarten. Gerade in den zentralen Schichten der gefäßarmen Schwielen wird es leicht zu Ernährungsstörungen kommen, die die Vitalität des Gewebes vermindern und so die Voraussetzung für eine Verkalkung schaffen.

Die zentrale Lokalisation der Kalkablagerungen macht die Seltenheit der Knochenbildung in Kalkschwarten verständlich. In den inneren Schichten des pleuralen Narbengewebes sind kaum junge, aktive Zellen vorhanden, die die Fähigkeit der Knochenbildung haben. Eine Einwanderung derartiger Elemente ist bei der Gefäßarmut alter Schwarten fast unmöglich. (Lauche.)

Das klinische Bild der Pleuraverkalkungen ist absolut uncharakteristisch.

Der äußere und physikalische Befund ist der gleiche wie bei einfachen Schwartenbildungen: die betroffene Seite ist abgeflacht und schleppt bei der Atmung nach. In der Gegend der Schwarte ist der Klopfschall verkürzt bis gedämpft, Stimmfremitus und Atemgeräusch sind abgeschwächt. Je nach der Ausdehnung des Prozesses sind die objektiven Anzeichen mehr oder weniger deutlich. Durch starke Schrumpfung großer

Schwarten kommt es zu beträchtlichen Deformierungen des Brustkorbs mit einer Skoliose der Wirbelsäule, Schultertiefstand und vollständiger Bewegungslosigkeit der erkrankten Thoraxhälfte.

Auch die subjektiven Beschwerden bei Pleuraverkalkungen: ziehende Schmerzen und Stiche in der erkrankten Seite, Atemnot bei Anstrengungen, Neigung zu Husten und Erkältungen — sind nicht typisch, sie unterscheiden sich gar nicht von den üblichen Verwachsungserscheinungen. In weniger ausgeprägten Fällen fehlen sie ganz.

Wenn eine Kalkschwarte Beschwerden macht, so ist eine rein symptomatische Behandlung angezeigt. Operative Entfernung wird bei einem bestehenden Empyem nötig, da in diesem Fall die Kalkherde als Fremdkörper wirken. (E s a u, E n d r e s, H e a d, T u f f i e r, L a m a r g u e et B é t o u l l i è r e s.)

Eine Pleuraverkalkung ist am Lebenden in Form und Ausdehnung nur durch eine Röntgenuntersuchung einwandfrei zu diagnostizieren. P o h l weist darauf hin, daß eine Durchleuchtung allein zur Diagnose einer Kalkschwarte nicht ausreicht: ob ein Schatten noch weichteildicht oder schon kalkdicht sei, könnte nur an Hand einer Röntgenaufnahme entschieden werden.

Das Röntgenbild zeigt bei Pleuraverkalkungen zunächst die typischen Veränderungen, die bei jeder Schwartenbildung vorhanden sind: Schrumpfung der erkrankten Thoraxhälfte, Adhärenz und geringe Beweglichkeit des Zwerchfells, Trübung des Lungenbildes durch mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen. In schweren Fällen sind Herz, Trachea und Gefäße nach der erkrankten Seite verlagert.

Das Röntgenbild der Verkalkungen selbst ist sehr mannigfaltig. Wenn nur eine geringe Kalkfällung im Schwielengewebe eingetreten ist, so durchsetzen kleine, harte Flecke hier und da den Schwartenschatten. Bei Verkalkung größerer Bezirke entstehen oft bandähnliche, gekörnte Streifenschatten mit hart abgesetzten, unregelmäßig gezähnten Rändern oder spangenähnliche Bildungen, die in feinen, spitzen Ausläufern enden. Seltener sind kleine, scharf umschriebene Schatten von ringförmiger oder muschelähnlicher Gestalt. Wenn große Schwarten ausgedehnt verkalkt sind, sieht man flächenhafte Gebilde von gekörnter oder wabiger Struktur mit scharfen, in Zacken und Bogen verlaufenden Grenzen oder auch eine diffuse unregelmäßig fleckförmige Verschattung der ganzen Pleura. Die Kalkschwarten, die man als Pleurapanzer bezeichnet, stellen im

Röntgenbild klar begrenzte, längliche Gebilde dar, die die Lunge fast ganz bedecken. Die Schattengebung ist fein gekörnt oder maschenartig.

Oldenburg führt die große Schattendichte, die oft in den Randpartien der Schwarten zu beobachten ist, auf eine besonders starke Kalkablagerung in diesen Bezirken zurück. Lamargue und Bétoullières nehmen dagegen an, daß der scharfe Saum dadurch entsteht, daß der Rand der Kalkschwarte von den Röntgenstrahlen tangential getroffen wird. Wir halten die letzte Deutung für einleuchtender. Schließlich sind die Randpartien einer Schwarte die Teile, die dem Säftestrom noch am meisten zugänglich sind, und es ist kaum denkbar, daß gerade in diesen Bezirken die „dystrophische" Verkalkung besonders stark einsetzt.

Die genaue Lokalisation einer Kalkschwarte ist nicht immer leicht. Ob eine Verkalkung an der hinteren oder vorderen Thoraxwand liegt, ist aus einem Röntgenbild nicht sicher zu entnehmen. Eine Durchleuchtung in verschiedenen Ebenen (frontal, sagittal, im ersten und zweiten schrägen Durchmesser) oder eine stereoskopische Aufnahme können diese Frage entscheiden. Das einfache Röntgenbild gibt lediglich Aufschluß, in welchem Teil des Lungenfeldes die Kalkschwarten gelegen sind. Die meisten Verkalkungen sind im Mittel- und Unterfeld lokalisiert. Die nicht seltenen Kalkablagerungen in der Zwerchfellpleura sind wohl als abgesackte, organisierte und verkalkte Exsudatreste aufzufassen. Isolierte Kalkablagerungen im Spitzenfeld und in den Interlobärspalten sind nicht häufig. Die großen Kalkpanzer ragen sehr oft etwas in das oberste Lungenfeld hinein.

Für die wabige Struktur verkalkter Pleuraschwarten hat Eversbusch die Mitbeteiligung subpleuraler Bezirke als Ursache angenommen. Pies hält die eigenartigen Bildungen für organisierte und verkalkte Fibrinmassen. Lauche führt die netzartige Anordnung der Fibrinabscheidung auf die Zug- und Dehnungsverhältnisse des Thorax zurück.

Bei vielen Röntgenbildern hat man den Eindruck, daß nur die parietale Pleura verändert und verkalkt ist. Die gleiche Beobachtung ist, wie wir schon erwähnten, am anatomischen Präparat gemacht worden. Als Ursache wird die verschiedene lymphovasculäre Versorgung der beiden Pleurablätter angegeben. (Fleischner.) In der parietalen Pleura soll es eher zu einer ödematösen Durchtränkung durch Behinderung des

Lymphabflusses kommen, die die Fibrinabscheidung bzw. die Fibrinfällung aus einem Exsudat begünstigt. (Fleischner.)

Fleischner und Pohl betonen, daß in verschiedenen Fällen allein die lungennahen Abschnitte einer parietalen Schwarte verkalkt sind. Man hat diese Tatsache auf besondere kolloidchemische Eigenschaften der visceralen Grenzschicht zurückführen wollen, u. a. auf die stärkere Gewebsalkalescenz der säureausscheidenden Lungenoberfläche. Nach Fleischner beruht die eigenartige Lokalisation darauf, daß sich aus dem oben genannten Grund zuerst eine parietale Pleuraschwarte ausbildet, auf die sich dann alte, eingedickte, mit Kalk imprägnierte Exsudatreste niederschlagen. Die große Ausdehnung der Kalkschicht und die regelmäßige Begrenzung des Schattens in den angeführten Beispielen sprechen gegen Fleischners Auffassung. Wir gauben eher, daß es sich in diesen Fällen immer um die Abkapselung eines Exsudats und die Einlagerung von Kalksalzen in die fibröse Hülle handelt. Der pathologisch-anatomische Vorgang wäre dann folgender: Zuerst verdickt sich, wie Fleischner angibt, die parietale Pleura, allmählich bildet sich aber auch auf der anderen Seite eine dünne fibröse Wand aus, das Exsudat wird eingeschlossen, die Kapsel verkalkt in ihren inneren Schichten. — Ihr Schatten wird durch die parietale Pleuraschwarte von der äußeren Thoraxwand getrennt und muß der Lungenoberfläche nahe anliegen, da die pulmonale Pleura röntgenologisch kaum verdickt ist.

Die Aetiologie der Pleuraverkalkungen ist etwas umstritten. Die Pleuritis wird als auslösende Ursache selbstverständlich allgemein anerkannt. Daneben betonen die Arbeiten jüngeren Datums die ätiologische Bedeutung des Hämatothorax. Nach Lenthe, Velde und Schlopnies, Pritchard und Ulrich soll die Tuberkulose bei der Entstehung der Pleuraverkalkungen keine Rolle spielen. Andere Autoren dagegen halten die tuberkulöse Pleuritis für einen ätiologischen Faktor von Bedeutung. (Behrendt, Oldenburg, Gandy, Hill u. a.)

Wir haben 225 Fälle der Literatur zusammengestellt und verweisen auf die beigegebenen Tabellen, die einen kurzen Auszug der einzelnen Krankengeschichten enthalten. Als Aetiologie der Verkalkungen haben wir diejenige herausgestellt, die nach genauer Prüfung der Anamnesen und Befunde die wahrscheinlichste war. In einigen Fällen sind wir von der Ansicht der Autoren bewußt abgewichen. Unser Ergebnis ist folgendes:

Tuberkulose 53	Pleuritis sicca 1	Pleuritis exsudativa 10	Empyem 1	Pleuritis Form fraglich 20
	Therapeut. Pneu. 4	Spontaner Pneu. 1	Unklare Erkrankung 2	keine Pleuraerkrankung in der Anamnese 14
Tuberkulose nicht sicher auszuschließen 20	Pleuritis sicca 2	Pleuritis exs. 3	Empyem 1	Unklare Erkrankung 1
	keine klin. Anhaltspunkte für Tbc.; Pleur. im Alter von 15 bis 25 Jahren 10		keine Pleuraerkrankung in der Anamnese 3	
Nicht eitrige Pleuritis für Tbc. kein Anhaltspunkt 14	Pleuritis sicca nach Hämatothorax d. and. Seite 1	Pleuritis exs. 7	Pleuritis Form fraglich 4	Pneumonie 2
Pleuritis purulenta für Tbc. kein Anhaltspunkt 26	Pleuritis purulenta 16	Pleuritis pur. n. Pneumonie 4	Pleuritis pur. nach Brustschuß 5	Pleuritis pur. nach Trauma 1
Hämatothorax ohne sek. Eiterung 77	Brustschuß 70	Trauma 4	Hämatothorax anderer Genese 3	
Stumpfes Trauma. Hämatothorax? 6				
Aktinomykose 2				
Aetiologie unbestimmt 27	keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese 15	Pneumonie oder Tbc. 3	Pneumonie oder Pleuritis sicca 2	Pleuritis exs., Tbc. oder Trauma 2
	Brustschuß, Tbc. oder Pneumonie 1	Pneumonie oder Trauma 1	Tbc. oder stumpfes Trauma 2	Unklare Erkrankung 1

Aus der Aufstellung geht klar hervor, daß tuberkulöse Rippenfellerkrankungen sehr häufig die Ursache für die Entstehung einer Kalkschwarte sind. Eine ganze Anzahl von tuberkulösen Patienten hat keine Brustfellentzündung in der Anamnese. Daß trotzdem eine Tbc-Pleuritis vorausgegangen ist, steht außer Zweifel. Da diese oft nur sehr geringe subjektive Beschwerden macht, ist es verständlich, daß die Patienten sich der Erkrankung nicht mehr erinnern. In 21 Fällen wird anamnestisch eine nichteitrige Pleuritis angegeben, für deren Tbc-Natur keine sicheren Anhaltspunkte bestehen. Zehn Patienten haben ihre Pleuritis im Alter von 15 bis 25 Jahren durchgemacht. Nur drei sind in einem höheren Alter erkrankt. In acht Fällen liegen keine zeitlichen Angaben vor. Die meisten Pleuritiden Jugendlicher beruhen auf der Aktivierung eines subpleurablen tuberkulösen Herdes. Da eine rheumatische Genese dieser Fälle wenig wahrscheinlich ist, sind die Brustfellentzündungen jener zehn Patienten auch auf Tuberkulose verdächtig. Die Autoren, die die Tuberkulose als ursächliche Erkrankung ablehnen, haben nur über ein sehr begrenztes Beobachtungsmaterial verfügt. In unserer Zusammenstellung ist die Zahl der nichttuberkulösen serofibrinösen Pleuritiden klein. Da mindestens 50 % aller Rippenfellentzündungen tuberkulös sind, ist dieses Ergebnis nicht erstaunlich. Auch kann eine einfach seröse Pleuritis ausheilen, ohne besondere Veränderungen der Pleura zu hinterlassen. Die tuberkulösen Pleuritiden führen dagegen meist zu ausgedehnten Verwachsungen. Je dicker und derber eine Schwarte ist, um so eher wird es zu Ernährungsstörungen kommen, die eine Verkalkung begünstigen.

Nach R e i c h soll eine Kalkablagerung in der visceralen Grenzschicht typisch für tuberkulöse Schwarten sein. Wir haben einen derartigen Zusammenhang zwischen der Aetiologie und der Form der Kalkablagerung nicht bestätigt gefunden. Die Verkalkungen nach einer Pleuritis exsudativa oder fibrinosa spezifischer und unspezifischer Natur sind fast alle fleckförmig, streifenförmig oder unregelmäßig flächenhaft. Nur in wenigen Fällen konnten wir jene großen, klar begrenzten ovoiden Formen feststellen. Diese Gebilde sind als verkalkte Hüllen eines Exsudats aufzufassen, während die anderen Formen auf einer partiellen, unregelmäßigen Kalkfällung in flächenhaften Pleuraschwielen beruhen. Bei den seltenen scharf umschriebenen, ringförmigen oder muschelähnlichen Kalkschwarten handelt es sich wohl um Folgeerscheinungen nach circumskripten so-

genannten „schildplattenförmigen" Pleuritiden. (Pies.) Bei einem tuberkulösen Patienten liegt eine diffuse, fleckförmige Verschattung der ganzen Pleura vor. Wir möchten annehmen, daß diesen kreidigen Verwachsungen eine ausgedehnte Pleura-Tbc vorausgegangen ist.

Die eitrige Rippenfellentzündung verschiedenster Genese hat eine starke ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Pleuraverkalkungen. Die absolute Zahl der Kalkschwarten nach Empyem ist nicht groß, doch sie bekommt ein anderes Gewicht, wenn man die relative Seltenheit eitriger Pleuritiden in Betracht zieht. Wie weit hier die Tuberkulose eine Rolle spielt, können wir aus den Angaben in der Literatur nicht entscheiden. Die Häufigkeit der Kalkschwarten nach Pleuritis purulenta ist wohl so zu erklären, daß Eiterungen der Pleurahöhle sehr oft mit einer besonders starken Schwielenbildung einhergehen. Das Röntgenbild verkalkter Empyeme zeigt große, scharf begrenzte, schalenförmige Schatten.

In ungefähr ein Drittel der Fälle sind die Pleuraverkalkungen auf Schußverletzungen mit Bluterguß in die Pleurahöhle bzw. auf einen Hämatothorax anderer Genese zurückzuführen. In sechs Fällen trat ein Empyem ein, 77 verliefen, nach der Anamnese zu schließen, ohne Eiterung. Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß Blut im Brustraum lange flüssig bleiben kann. Diese Erscheinung beruht aber nicht auf einer Gerinnungsunfähigkeit des frisch in die Brusthöhle ergossenen Blutes oder auf einer antithrombischen Wirkung der Pleura. Es kommt vielmehr sehr schnell zu einem Fibrinausfall. Das Fibrin schlägt sich isoliert nieder, ohne eine Gerinnung des gesamten Blutes herbeizuführen. Man nimmt an, daß diese Defibrination des Blutergusses durch die ständige Bewegung von Lunge, Herz, Zwerchfell und Brustkorb ausgelöst wird. Besonders über dem Diaphragma wird das Fibrin abgeschieden. Die Reste des Blutergusses können so vollständig resorbiert werden, daß lediglich eine leichte Adhärenz des Zwerchfelles als Anzeichen des überstandenen Hämatothorax zurückbleibt.

Bei weitem nicht alle Blutergüsse der Pleurahöhle heilen mit so geringen Folgeerscheinungen aus. 40 % der Lungenschüsse sollen zu ausgedehnten Schwielenbildungen führen. Wenn ein Hämatothorax durch Eitererreger infiziert wird, entsteht meistens eine derbe Schwarte, die, wenn sie verkalkt ist, einen großen schalenförmigen Schatten gibt. In diesen Fällen ist jedoch vor allem die Pleuritis purulenta als Ursache der Ver-

wachsung anzusehen. Aus unserer Aufstellung geht hervor, daß sich auch bei Blutergüssen, die ohne sekundäre Eiterung verlaufen, Kalkschwielen von größter Ausdehnung bilden können. Das Röntgenbild dieser Pleuraverkalkungen nach Hämatothorax ist in wenigen Fällen das gleiche wie nach serösen oder fibrinösen Pleuritiden. Die meisten Kalkschwarten nach einer Blutung in die Pleurahöhle sind umfangreiche, regelmäßig begrenzte, ovale Schalen, ähnlich denen nach Empyem. Wir nehmen an, daß bei diesen Blutergüssen keine vollständige Resorption erfolgen konnte. Es ist denkbar, daß bei Verletzungen mit starker Blutung in die Brusthöhle eine heftige entzündliche, exsudative Reaktion die Resorption aufhält. Der Erguß wird schließlich abgekapselt und bindegewebig organisiert, die Hülle verkalkt. Nach Lexer verhindern Blutergüsse die Regeneration arteigenen Gewebes. Dagegen soll der Wachstumsreiz der Blutergüsse auf weniger hoch entwickeltes Bindegewebe besonders groß sein. Dies würde die Mächtigkeit der Schwarten nach länger bestehendem Hämatothorax verständlich machen. Jene unregelmäßigen kleineren Kalkschwarten nach einer Blutung in die Pleurahöhle sind vielleicht so zu erklären, daß hier wohl eine Resorption des Ergusses stattgefunden hat, daß es aber durch eine traumatische Pleuritis trotzdem zu einer ausgedehnteren Schwartenbildung gekommen ist.

Von chirurgischer Seite wird eine frühzeitige Punktion des Hämatothorax angeraten, um einer Schwielenbildung vorzubeugen. Sehr viele Krankenberichte sind so knapp gefaßt, daß sie keinerlei nähere Angaben über Behandlung und Verlauf enthalten. Einige Blutergüsse sind rechtzeitig punktiert worden und hatten doch eine Kalkschwarte zur Folge. In diesen Fällen haben wohl Nachblutungen und weitere Exsudation zu einem erneuten Anstieg des Ergusses und schließlich zur Ausbildung einer Pleuraschwarte geführt.

Der Hämatothorax hat also eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Pleuraverkalkungen, wenn durch Infektion oder verzögerte Resorption eine Schwielenbildung eintritt. Es ist nicht anzunehmen, daß er häufiger Verkalkungen zur Folge hat als andere Pleuraergüsse, die mit starken Verwachsungen einhergehen. Das typische Bild der Pleuraverkalkung nach Hämatothorax ist sehr auffallend und gar nicht zu übersehen. Diese Tatsache macht es verständlich, daß in der Literatur verhältnismäßig viel Fälle von Kalkschwarten nach Blutungen in die Brusthöhle beschrieben worden sind. Kleine pleurale Ver-

kalkungsherde nach serösen und fibrinösen Pleuritiden können leicht der Beobachtung entgehen oder sind so geringfügig, daß sie für eine besondere Beschreibung nicht wichtig genug erscheinen.

In acht Fällen hat ein stumpfes Trauma zur Ausbildung einer Kalkschwarte geführt. Wie weit hier neben einer traumatischen Pleuritis auch ein Hämatothorax ursächlich in Frage kommt, ist aus den Krankengeschichten nicht immer zu entnehmen. Zwei Röntgenbilder zeigen den typischen Schatten eines abgekapselten Hämatoms, die übrigen weisen fleckige, kalkdichte, unregelmäßige Verschattungen auf.

Von gewissem Interesse sind die Pleuraverkalkungen nach Aktinomykose. In einem Fall liegt das Röntgenbild vor. Es zeigt eine eigenartige gurkenförmige Verschattung in der Hilusgegend, die wohl auf eine umschriebene Pleuraerkrankung durch Aktinomyces zurückzuführen ist.

Einige Patienten mit Kalkschwarten haben keine Lungen- oder Brustfellerkrankung in der Anamnese. Daß auch in diesen Fällen ein pleuritischer Prozeß vorausgegangen ist, bezeugen die Röntgenbilder bzw. die Sektionsberichte.

Die Entstehungszeit der Pleuraverkalkung wird von den meisten Autoren auf mehrere Jahre festgesetzt. (Behrendt, Kuhlmann, Bastian und Holfelder, Apitz.) Von 109 Patienten liegt in 85 Fällen die in Frage kommende Erkrankung 10 bis 20 Jahre und länger zurück. Es ist jedoch nicht angängig, aus dieser Tatsache den Schluß zu ziehen, daß Verkalkungen lange Zeit zu ihrer Entstehung brauchen. Bei vier Patienten (22, 52, 113, 127) ist die Kalkschwarte ein Jahr nach der Erkrankung festgestellt worden, bei vier Patienten (84, 94, 96, 97) noch früher. Die Kalkfällung muß also im unmittelbaren Anschluß an den entzündlichen Prozeß und die Schwielenbildung eingetreten sein. Einige Fälle (11, 23, 26, 27, 71, 99) sind schon früher einmal durchleuchtet worden. Die alten Röntgenbefunde enthalten keine Angaben über eine Verkalkung der Pleura. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die Kalkablagerung erst in der Zwischenzeit entstanden ist. Doch stellen Röntgenberichte für derartige Folgerungen zu unsichere Unterlagen dar. Steffens lehnt eine Spätpleuraverkalkung ab. Sie ist auch tatsächlich nicht einwandfrei nachgewiesen worden. Wohl wird bei sechs Patienten (6, 13, 21, 22, 32, 81) von einer Progredienz der Kalkfällung berichtet. Dreimal liegt dieser Behauptung eine direkte Beobachtung zugrunde (21, 22,

81). Es handelt sich aber bei einem Patienten (22) bestimmt, bei einem zweiten (21) sehr wahrscheinlich um Kalkablagerungen, die sich unmittelbar an einen entzündlichen Prozeß mit Schwielenbildung angeschlossen haben. In den anderen Fällen geben frühere Röntgenbilder die Vergleichsunterlage ab. Zehn Kalkschwarten (2, 14, 37, 38, 44, 95, 96, 97, 213, 223) sind jahrelang stationär geblieben. Steffens will gegen 100 Fälle beobachtet haben, deren Röntgenbild den Eindruck eines vollständig abgeschlossenen Prozesses darbot.

Eine endgültige Klärung dieser Fragen wird dadurch erschwert, daß das Beobachtungsmaterial des einzelnen recht klein ist. Obgleich sich seit der Einführung des Röntgenverfahrens die Berichte über Pleuraverkalkungen mehren, muß man diese Veränderung des Rippenfells eben doch noch als Seltenheit bezeichnen. Ulrich fand bei 3,5% der Pleuraschwarten Verkalkungen vor. Oldenburg hat 3000 Filme untersucht und sechs einwandfreie Fälle festgestellt. Behrendt konnte unter 886 Durchleuchtungen und 868 Aufnahmen elf sichere Pleuraverkalkungen nachweisen. Er betont, daß er fast nur Lungenkranke und ausschließlich männliche Kriegsteilnehmer durchleuchtet hat. Velde und Schlopnies fanden unter 4500 Lungenaufnahmen acht Fälle.

Bei Frauen scheinen Kalkablagerungen in der Pleura seltener zu sein als bei Männern (24 Frauen, 129 Männer). Man muß allerdings in Betracht ziehen daß ein großer Teil der Kalkschwarten auf einen Hämatothorax zurückgeht, und daß Männer eher von einem Trauma mit Bluterguß in die Brusthöhle betroffen werden. (Baumeister.) Auch sollen Frauen seltener als Männer an einer Pleuritis erkranken.

Wie läßt es sich erklären, daß bei einigen Patienten eine Verkalkung des pleuralen Narbengewebes eintritt und bei anderen nicht?

Die Grundbedingung für das Zustandekommen einer dystrophischen Verkalkung ist, wie wir schon am Anfang ausführten, eine Degeneration des Gewebes. Einige Autoren nehmen an, daß neben den örtlichen Voraussetzungen noch allgemeine gegeben sein müssen, damit eine Verkalkung stattfindet. Eversbusch glaubt, daß eine konstitutionelle Anlage eine Rolle spielt. In seinem Fall einer Pleuraverkalkung lag zugleich eine Arteriosklerose vor, die er als Anzeichen einer allgemeinen Verkalkungsneigung auffaßt. Velde und Schlopnies berichten von zwei weiteren derartigen Fällen. Die Arterio-

sklerose ist eine Organerkrankung, wir glauben nicht, daß man sie als eine konstitutionelle Anlage für Verkalkung werten darf. Auch Holits und Kjerp behaupten, daß konstitutionelle Faktoren bei pathologischen Verkalkungen mitsprechen. Ein Beweis für diese Annahme ist bisher noch nicht erbracht worden.

Uspensky, Apitz und Oldenburg vertreten die Ansicht, daß außer einer Degeneration des Gewebes eine Störung des Kalkstoffwechsels mit erhöhtem Calciumangebot im Blut für die Entstehung einer Pleuraverkalkung notwendig ist. Der normale Calciumgehalt des Blutes beträgt 10,5 bis 12 mg %. Bei 13 Patienten ist der Calciumspiegel festgestellt worden. Fünf Fälle zeigten erhöhte Werte (über 13 mg %). Die Untersuchungen sind aber gemacht worden, wie die Verkalkung schon abgeschlossen war. Nur eine Bestimmung des Blutkalkgehaltes im Zeitpunkt der Entstehung einer pathologischen Kalkablagerung könnte etwas über die Beziehungen zwischen Calciumangebot und dystrophischen Verkalkungsprozessen aufdecken.

Apitz bezeichnet ein höheres Lebensalter als Voraussetzung für pathologische Kalkfällungen in der Pleura. Im Alter ist das Calciumangebot im Blut erhöht. Oldenburg weist darauf hin, daß diese Änderung des Stoffwechsels eine Rolle bei der Ausbildung von Verkalkungen spielen kann. Die meisten Kalkschwarten sind allerdings bei Patienten mit höherem Lebensalter diagnostiziert worden (97 Fälle über 40 Jahre alt). Es fehlt jedoch, wie wir schon ausführten, fast in allen Fällen jeglicher Anhaltspunkt, wann die Verkalkung tatsächlich eingesetzt hat. 32 Patienten mit Kalkschwarten waren noch nicht 40 Jahre alt. Auch bei Kindern sind Kalkablagerungen in der Pleura festgestellt worden. (Fünf Fälle: 37, 38, 44, 108, 113.) Nach Schmidt ist eine Änderung des Eiweißbestandes im Blut im Sinne einer Beraubung des Kolloidschutzes für die Entstehung pathologischer Verkalkungen von Bedeutung. Die gleiche Ansicht äußert Thannhauser. Die Autoren gehen von der heute bestrittenen Meinung aus, daß Ca, Po_4 und CO_2 im Blut in einer kolloidgeschützten, übersättigten Lösung vorhanden sind.

Im allgemeinen ist man heute der Ansicht, daß die dystrophischen Verkalkungen vor allem durch örtliche Veränderungen des Gewebes wie Zelltod und Degeneration bedingt sind, und daß der Ca-Gehalt des Blutes und andere allgemeine Faktoren gar keine bzw. eine untergeordnete ursächliche Bedeutung

haben. Die verlangsamte Zirkulation in absterbendem Gewebe wird von einigen Autoren als begünstigendes Moment für eine Niederschlagsbildung angeführt.

Die Seltenheit der Pleuraverkalkung ist dann nur so zu erklären, daß im pleuralen Narbengewebe die örtlichen Voraussetzungen für eine Kalkfällung nicht häufig gegeben sind.

Über den Mechanismus der pathologischen Verkalkung sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden. Wir wollen nur die Hauptgesichtspunkte dieses Problems berühren.

Ein alter Erklärungsversuch für die Entstehung von Verkalkungen ist die sogenannte Kalkfängertheorie. Man hat angenommen, daß in absterbendem Gewebe Substanzen mit einer besonderen Affinität zu Calcium entstehen, und daß diese mit den Calciumsalzen des Blutes in eine chemische Reaktion treten. Fettsäuren, Phosphorsäure, Eiweißkörper hat man als „Kalkfänger" angeführt. Der Verkalkung des Fettgewebes geht in der Tat eine Bildung von Calciumseifen voraus. Wells hat jedoch festgestellt, daß dieser Modus bei Verkalkungen in anderen Geweben nicht vorliegt. Er hat die verschiedensten Organe im Anfangsstadium der Verkalkung untersucht und konnte in keinem Fall Calciumseifen nachweisen. Die bei der Autolyse der Gewebe freiwerdende Phosphorsäuremenge ist nach den Arbeiten von Wells viel zu gering, um als Kalkfänger in Betracht zu kommen. Für eine chemische Bindung von Calciumsalzen an Eiweiß konnte bisher kein Beweis erbracht werden.

Man steht heute auf dem Standpunkt, daß die Kalkablagerungen im Gewebe nicht auf einer chemischen Fixation beruhen, sondern auf einer physikalischen Absorption der Salze durch hyaline Substanzen.

Nach Thannhauser spielen veränderte Löslichkeitsverhältnisse für die anorganischen Ionen im Sinne einer erhöhten Alkalinität z. B. durch verminderte CO_2-Spannung bei der Ausbildung von Verkalkungen eine Rolle. Bei der Kalkmetastase werden die Calciumsalze bevorzugt in Organe abgelagert, deren Gewebsacidität durch Säureausscheidung herabgesetzt ist. (Niere, Lunge, Magen.) Hier scheint also ein deutlicher Zusammenhang zwischen der lokalen Reaktion des Gewebes und einer Kalkfällung zu bestehen. Nach Kleinmann trifft dies auch bei der dystrophischen Verkalkung zu. Nekrotisches Gewebe soll alkalischer reagieren als gesundes und dadurch einen Niederschlag von Calciumsalzen begünstigen.

Auch Goldstein führt an, daß veränderte Löslichkeitsverhältnisse bei der Entstehung von Verkalkungen mitspielen. In degeneriertem Gewebe sind die Stoffwechselvorgänge abgeschwächt, es bildet sich weniger CO_2. Nach Goldstein soll dieser geringere CO_2-Gehalt im absterbenden Gewebe eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen von Kalkablagerungen haben. Diese ganzen Gedankengänge sind aber recht unsicher, da wir über die Wasserstoffionenkonzentration der Gewebe noch zu ungenügende Kenntnisse haben.

Das Problem der Pleuraverkalkung ist also das Problem der dystrophischen Verkalkung überhaupt. Wir glauben nicht, daß besondere Momente, wie z. B. die Nachbarschaft der säureausscheidenden Lungenoberfläche (Pohl) irgendwie mit Verkalkungen der Pleura zusammenhängen. Wenn zu den gewöhnlichen Voraussetzungen für eine dystrophische Verkalkung noch besondere begünstigende Faktoren in dem pleuralen Narbengewebe gegeben wären, müßten Kalkfällungen in der Pleura weit häufiger sein.

Einige Fälle aus der Medizinischen Poliklinik zu Würzburg mögen folgen.

Fall 1:

B. E. 15. 12. 32. 56jähriger Mann.
Familienanamnese o. B.
Eigene Anamnese: Als Kind Masern. Als Soldat während des Krieges Lungen- und Rippenfellentzündung.
Augenblickliche Beschwerden: Seit zwei Tagen Husten, Kopfschmerzen, Mattigkeit. Bei Bewegungen Schmerzen in der rechten Brustseite. Reichlich grüngelblicher Auswurf.
Befund: Schlechter Allgemeinzustand.
Rechte Thoraxseite eingefallen, beteiligt sich nicht an der Atmung, inspiratorische Einziehung. Schallverkürzung über der rechten Lunge, abgeschwächtes Atmen mit verlängertem Exspirium. Über der ganzen rechten Seite, besonders über dem rechten Unterlappen vorn klingende Rasselgeräusche. Brummen über dem Unterlappen hinten. Linke Thoraxseite o. B.
Röntgenbild: Ziemlich viel flockige und strangförmige, gut begrenzte Verschattungen, rechts stärker als links. Rechte Thoraxseite schmäler als die linke. Rechtes Zwerchfell adhärent. Rechts unten lateral, mehrere kleine kalkdichte Herde in der Pleura.
Sputum: Tbc +.
Diagnose: Tuberkulose.

Fall 2:

G. W. 9. 1. 1925. 60jähriger Mann.
Familienanamnese: Vater und Mutter an Altersschwäche gestorben. Bruder an einem Darmgeschwür gestorben.
Eigene Anamnese: Seit Jahren besonders morgens Husten. Sputum gelblichgrün. Ab und zu Nachtschweiße. Kein Fieber, kein Frösteln. Beim Treppensteigen Atemnot und Herzklopfen. Keine geschwollenen Beine.
Befund: Bleicher, etwas magerer Mann.
Thorax lang und schmächtig. Lungengrenzen tiefstehend, schlecht verschieblich. Keine Schallverkürzung. Über der linken Lunge trockene Geräusche, Giemen. Herz nicht verbreitert. Spitzenstoß hebend sichtbar. Töne leise, rein, Aktion regelmäßig.
Von 1925 bis 1930 ziemlich gleichbleibender Zustand.
27. 5. 1930. Seit acht Tagen merkliche Verschlechterung. Starke Atemnot.
Befund: Herzaktion beschleunigt, sichtbar hebender Spitzenstoß. Systolisches Geräusch an der Spitze. Lautes Giemen und Schnurren über beiden Unterlappen.
24. 4. 31. Starkes Herzklopfen, Schwindel, Appetitlosigkeit.
Röntgenbild: Herz normal konfiguriert. Dem Herzen sitzt ein kugelförmiger, pulsierender Schatten auf — Aneurysma der Aorta ascendens.
Beide Spitzen leicht verschattet. Rechtes Mittelfeld vermehrte Strangzeichnung. Rechts und links einige dichte Fleckschatten. Links über dem Zwerchfell Pleuraschwarte mit streifenförmiger, zackig begrenzter Kalkeinlagerung.
Diagnose: Vitium cordis, Aneurysma aortae. Emphysem. Bronchitis.

Fall 3:

K. F. 7. 5. 1936. 54jähriger Mann.
Familienanamnese: Vater mit 80 Jahren gestorben. Mutter Anfang 50 an einem Herzleiden gestorben. 4 oder 5 Geschwister sind als Kinder gestorben.
Eigene Anamnese: Vor 30 Jahren Unfall mit Lungenverletzung links. 1912 Zahnoperation am Unterkiefer. Im August 1935 plötzlich Beschwerden im Brustkorb, Schmerzen, Luftmangel.
Röntgendurchleuchtung in der Heilstätte Lohr: Basis der Lunge wurde als verschattet bezeichnet. Siebenwöchige Kur.

Augenblickliche Beschwerden: Seit etwa 14 Tagen Schmerzen im Rücken, handbreit unter der linken Scapula. Husten und Auswurf, besonders morgens.
Befund: Guter Allgemeinzustand.
Thorax: Links seitlich etwas eingezogen, Atemexcursionen schwach. Lunge: Grenzen tiefstehend. Linkes Oberfeld gedämpft. Atemgeräusch kaum hörbar.
Röntgenbild: Rechtes Zwerchfell scharf, linkes unscharf konturiert. Links: Oberfeld homogen verschattet. Im Mittelfeld vereinzelte Herdschatten. Im Unterfeld vertikaler streifiger Kalkschatten mit unregelmäig verkalktem horizontalem Ausläufer.
Diagnose: Inaktive Lungentuberkulose. Linksseitige Thoraxschrumpfung nach Pleuritis.

Fall 4:

M. J. 1930: 30jähriger Mann.
Familienanamnese: o. B.
Eigene Anamnese: Als Kind häufig Mandelentzündung. 1918 Rippenfellentzündung mit Erguß links. Im April 1930 im Krankenhaus wegen eines Geschwürs in Mund. Nach dessen Abheilung weiter Fieber. Die Lunge wurde durchleuchtet. Man sagte dem Patienten: „Er sei schwach auf der Lunge."
Befund: Muskulatur schwach entwickelt. Sonst guter Allgemeinzustand.
Am Hals vereinzelt Drüsen.
Lungen: Grenzen gut verschieblich, keine Dämpfung. Links oben vorn verschärftes, erhöhtes Ecspirium. Keine bronchitischen Geräusche.
Röntgenbild: Fleckförmige Verschattung beider Spitzen, besonders links. Links im Unterfeld Kalkablagerung in der Pleura: kurzer, fleckig verkalkter, unregelmäßig in feinen Zacken verlaufender Streifen.
Diagnose: Tuberkulose beider Spitzen.

Fall 5:

W. J. 1928. 58jähriger Mann.
Familienanamnese: Vater an einem Bruchleiden gestorben, Mutter an einem Lungenleiden gestorben. Ein Bruder an Tbc. gestorben, ein bis zwei weitere Geschwister an unbekannter Ursache.
Eigene Anamnese: Vor 40 Jahren Typhus. Vor und nach dem Kriege wegen Lungenleiden in Behandlung.

Augenblickliche Beschwerden: Schmerzen in der linken Brustseite, besonders im Liegen. Husten, reichlich Sputum. Nachtschweiße. Appetit gut. Trotzdem Gewichtsabnahme.

Befund: Kräftig gebauter, etwas magerer Mann.

Thorax: Leichte Kyphose.

Lunge: Grenzen rechts besser verschieblich als links. Über der linken Lunge verschärftes Atmen, vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche, besonders nach Hustenstößen.
In der Kreuzbeingegend gibt Patient auf Druck Schmerzen an.
Röntgenbild: Kleine, scharf begrenzte harte Fleckschatten in beiden Spitzen. Etwas verstärkte Strangzeichnung links. Kleine Pleuraschwarte links unten mit streifenförmiger, scharf begrenzter Kalkablagerung geringer Ausdehnung.

Diagnose: Alte Tuberkulose, röntgenologisch kein Anhaltspunkt für einen aktiven Prozeß.

Fall 6:

S.

Röntgenbild: Im linken Spitzenfeld mehrere kantige, kalkdichte Herdschatten. Im rechten Spitzenfeld eine haselnußgroße, weichteildichte, etwas strahlige Verschattung. Vermehrung der von den Hili zu den Spitzen aufsteigenden Lungenzeichnung. Einzelne linsengroße, kalkdichte Verschattungen auch in den übrigen Lungenfeldern. Breite, strangförmige Schatten besonders im rechten mittleren und unteren Lungenfeld. Im linken unteren Lungenfeld oberhalb des Zwerchfells längliche, bandartige, unregelmäßig begrenzte kalkdichte Verschattung: Pleuraverkalkung. Linker Komplementärraum kaum beweglich.

Diagnose: Alte Tuberkulose (Steinhauerlunge?). Nach dem Röntgenbefund scheint kein aktiver Prozeß vorzuliegen.

Bei diesen Patienten handelt es sich also viermal um eine Verkalkung nach tuberkulösen Erkrankungen von Lunge und Pleura. In einem Fall ist es fraglich, ob eine tuberkulöse Pleuritis oder eine Trauma zu der Ausbildung der Schwarte den Anlaß gab. Fall 2 hat keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese. Sämtliche Röntgenbilder zeigen kleine, umschriebene, kalkharte Verschattungen, wie sie für Kalkfällungen in Schwielen nach nicht eitrigen Pleuritiden als typisch zu bezeichnen sind.

Zusammenfassung.

Es werden sechs Fälle von Pleuraverkalkung aus der Medizinischen Poliklinik zu Würzburg beschrieben. An Hand von 225 Fällen aus der Literatur wird versucht, das Erscheinungsbild der Pleuraverkalkung darzustellen. Pathologisch-anatomisch sind die Kalkablagerungen eine dystrophische Verkalkung schlecht ernährten Schwielengewebes. Die Kalkschwarten sind in Form und Größe sehr mannigfaltig. Das klinische Bild ist absolut uncharakteristisch. Am Lebenden ist eine Pleuraverkalkung nur durch das Röntgenverfahren zu diagnostizieren. Das Röntgenbild der Pleuraverkalkungen ist sehr vielgestaltig. Form, Struktur und Lokalisation der Kalkschatten sowie deren Deutung werden näher behandelt. Die Aetiologie der Verkalkungen ist etwas umstritten. Wir haben 225 Fälle auf ihre Entstehung hin untersucht und zusammengestellt. Wir glauben, daß jede Rippenfellerkrankung, gleich welcher Aetiologie, Verkalkungen zur Folge haben kann, und daß die Entzündungen, die zu sehr starken Verwachsungen führen, wie die tuberkulöse Pleuritis, die Pleuritis purulenta und der entzündliche Hämatothorax ganz besonders zu Verkalkungen disponieren. Zwischen Aetiologie und Form der Verkalkungen besteht ein gewisser Zusammenhang. Die Kalkschwarten nach einer Pleuritis exsudativa oder fibrinosa spezifischer und unspezifischer Natur sind fast alle fleckförmig, streifenförmig oder unregelmäßig flächenhaft, während bei Kalkablagerungen nach Pleuritis purulenta und Hämatothorax große, scharf begrenzte, schalenartige Formen vorherrschen. Es ist sicher, daß in einigen Fällen die Verkalkung sich unmittelbar an den entzündlichen Prozeß und die Schwielenbildung angeschlossen hat. Ob auch in älteren Schwielen noch Verkalkungen zustande kommen können, ist schwer zu entscheiden. Abschließend wird die pathologische Physiologie der dystrophischen Verkalkung besprochen.

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
Anderson (1929)	1. Empyem	60 Jhr. männl.	vor 30 Jahren	1929	Lks. vom Hilus bis zum Sinus phrenilocostalis.
Apitz (1931)	2. Pleuritis sicca Tbc.	59 Jhr. weibl.	1926	1929	Rechts vom vertebralen Ansatz der 7. Rippe an der hinteren Thoraxwand abwärts breites Schattenband. Über dem Zwerchfell umbiegend breitet es sich weiter an der lateralen Thoraxwand aus.
	3. Pleuritis exsudativa Tbc.?	53 Jhr. männl.	1903	1929	Rechts. Im Mittelfeld, im Interlobärspalt, zwischen Mittel- und Unterlappen.
	4. Pneumonie oder Tbc.	36 Jhr. männl.	(1915)	—	Links von der 7. Rippe bis zum Zwerchfell.
Arnold (1926)	5. Pleuritis exsudativa	42 Jhr. männl.	vor 20 Jahren	1926	Links im Unterfeld.
Backmund (1933)	6. Brustschuß	58 Jhr. männl.	1914	1931	Rechts: das ganze Lungenfeld bis auf ein kleines Feld an der Spitze ist eingenommen.
Balli (1932)	7. Pleuritis exsudativa		—	—	
	8. Pleuritis exsudativa		—	—	
	9. Pleuritis exsudativa		—	—	
Barreau et Piffault (1929)	10. Brustschuß	männl.	—	—	Rechts vom 5. Intercostalraum bis zum Zwerchfell der hinteren Thoraxwand anliegend.
Bastian und Holfelder (1930)	11. Lungen-Leberschuß Empyem	43 Jhr. männl.	1914	1930	Rechts im Mittel- und Oberfeld.
Baudry (1926)	12. Pleuritis Tbc.	72 Jhr. männl.	vor 50 Jahren	1925	Rechts im Unterfeld.
Baumeister (1932)	13. Pleuritis Tbc.	43 Jhr. männl.	vor 20 Jahren	1928	Rechts, oberhalb des Zwerchfells Verschattung, weiter nach medial dichter bandartiger Schatten.
	14. Pneumonie oder Pleuritis sicca	59 Jhr. männl.	1896 bzw. 1916	1929	Links ganze Seite verschattet. Über dem Zwerchfell Schattenband.
	15. Brustschuß	41 Jhr. männl.	1914	1929	Rechts vom Zwerchfell an aufwärts, Schatten umgreift die hintere Lunge.
	16. Brustschuß	35 Jhr. männl.	1916	1930	Rechts parahilär.
	17. Brustschuß	43 Jhr. männl.	1916	1932	Rechts oberhalb des Zwerchfells und infraclaviculär.
	18. Pleuritis Tbc.	38 Jhr. männl.	1910	1932	Links von oberhalb der Clavicel bis zum Zwerchfell.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Kalkschatten, am Hilus weniger dicht und breiter als an der Spitze. Verkalkte Interlobärschwarte.		
Schattenband von kalkiger Dichte, unregelmäßig fleckig (1929).	1931 gleicher Befund.	Calciumspiegel 1931 12,8 mg %
Rechtwinkliges Dreieck mit nach unten gerichteter Spitze von kalkiger Dichte und netzartiger Struktur.		Calciumspiegel 18 mg %
Kalkhartes zackiges unregelmäßig fleckiges Band.		Calciumspiegel 17 mg %
Über handtellergroßes Gebilde, scharfe Begrenzung, fleckige Struktur.		
Große schalenförmige Verkalkung. Nach unten und nach den Seiten ist der Schatten durch scharfe Streifen begrenzt. In der Höhe des Schlüsselbeinrandes laufen die Streifen spitz zusammen. (Kegelfigur, 1932.)	1931 Kalkspangen vom Schlüsselbein bis zum Zwerchfell reichend erwähnt. 1933 Bild wie 1932.	
Ovoider Schatten, nach rechts unten in einen Dorn auslaufend. Konturen scharf. Das Zentrum ist netzartig marmoriert.		
Schalenartiges ovales, scharf begrenztes Schattengebilde mit unregelmäßig angeordneten Bälkchen und zahlreichen gröberen knötchenförmigen Einlagerungen (1930).	1926 keine Verschattung diagnostiziert.	
Dreieckiger fleckiger Schatten (1925).		
Oberhalb des Zwerchfells dreieckige kalkdichte Verschattung, medial verkalktes Schattenband (1932).	Im Vergleich zu 1928 Zunahme der Verschattung.	Calciumspiegel 12,6 mg %
Fleckförmiger, diffuser Schatten. Über dem Zwerchfell Kalkband (1929).	1931 Befund unverändert.	Calciumspiegel 12,2 mg %
Dreieckiger Schatten mit fleckigen und streifigen Kalkeinlagerungen (1929).		
Birnenförmiger, scharf begrenzter Schatten mit dichten, scharfen Rändern (1930).		
Schatten zeigt grobfleckige, strangige Zusammensetzung.		
Dichte, miteinander zusammenhängende Kalkflecken. Lateral scharfe Begrenzung.		

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
	19. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	45 Jhr. männl.	—	—	Rechts lateral von Zwerchfell.
	20. Tbc. oder stumpfes Trauma	46 Jhr. männl.	(1914)	—	Links: an der linken Herzgrenze an der hinteren Brustwand gelegen.
	21. Trauma? (Schlag)	45 Jhr. männl.	1925	1925	Links im 2. und 3. Intercostalraum vorn und parallel der Thoraxwand lateral dichtes Band. Im Unterfeld streifige Verdichtung.
	22. Aktinomykose	65 Jhr. männl.	1927	1928	Links seitlich am Hilus.
Behrendt (1930)	23. Pleuritis exs. Tbc.	46 Jhr. männl.	1916	1930	Rechts von der 3. bis 9. Rippe lateral.
	24. Pleuritis Tbc.	42 Jhr. männl.	1916	1930	Rechts im Mittelgeschoß lateral.
	25. Pleuritis exs. Tbc.	45 Jhr. männl.	1915 1919	1929	Links oberhalb des Zwerchfells. Rechts im Mittel- und Untergeschoß.
	26. Pleuritis exs. Tbc.	52 Jhr. männl.	1925	1929	Rechts im Mittel und Untergeschoß.
	27. Generalisierte Tbc.	42 Jhr. männl.	—	1929	Links im Unterfeld.
	28. Pleuritis	35 Jhr. männl.	1917	1930	Rechts im Unterfeld besonders medial.
	29. Pleuritis exs. Tbc.	46 Jhr. männl.	1917	1929	Links im lateralen Teil des Unterfeldes und im Oberfeld.
	30. Pleuritis sicca links nach Brustschuß rechts	38 Jhr. männl.	1915/16	1928	Links im lateralen Teil des Mittel- und Unterfeldes.
	31. Brustschuß	43 Jhr. männl.	1915	1929	Rechts im lateralen Teil des Lungenfeldes von der Clavicula bis zum Zwerchfell.
	32. Brustschuß	41 Jhr. männl.	1914	1926	Rechts zwischen 1. u. 4. Rippe.
	33. Brustschuß	36 Jhr. männl.	1916	1930	Rechts im lateralen Teil des unteren Oberfeldes, im Mittel- und Unterfeld.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Grobe Kalkflecken.		
Rundliche, kalkdichte Flecken.		
In den angegebenen Bezirken Schattengebung fleckig. (1926.)	1928 Vergrößerung nach unten und oben medial. Herde breiter und dichter. 1930 Dichtenzunahme. 1931 unverändert.	Calciumspiegel 9,5 mg %
Gurkenförmige Verkalkung (1928).	1929 Verkalkung dichter.	Calciumspiegel 12,3 mg %
Kalkspange, wurzelähnlich aufgefasert (1930).	1927 Kalkspange nicht erwähnt.	
Schmaler spangenartiger Schatten, nach oben verästelt, nach unten dicker werdend. Unter dem weniger schattenintensiven Ende knapp erbsengroßer Kalkfleck. (1930.)		
Links harte isolierte Kalkfläche über dem Zwerchfell. Schmaler spangenartiger Schatten, nach oben verästelt, nach unten dicker werdend, rechts im Mittel- und Untergeschoß.		
Intensive linsenförmige Verschattung. Im medianen Teil und unteren Pol kleine Kalkflecken. (1929.)	1926 rechts lateral, griffeldicke Schwartenbildung diagnostiziert.	
Homogene Trübung mit harten kleinen, konfluierenden Flecken. (1929.)	1924—1926 Schwarte im Röntgenbild erwähnt. Kalkeinlagerung nicht diagnostiziert.	
Unterfeldschwarte mit mehreren harten Flecken (1930).	Ob die Verkalkungen schon 1924/25 bestanden haben, liegt nicht klar.	
Im Unterfeld ziemlich deutliche Kalkschatten. Im Oberfeld beginnende Verkalkung? (1929.)		
In einem ovalen Schwartenschatten kleine, teils isolierte, teils konfluierende Kalkflecken (1930).	1928 Kalkschwarte schon vorhanden.	
Scharf begrenzte, diffus verkalkte, wurstförmige Schwarte (1929).		
Etwas zackig begrenzte, kleinfleckig gekörnte, pfirsichgroße Verschattung (1928).	1921 Kalkschwarte nicht festgestellt. Auf dem Röntgenbild von 1926 sichtbar. Kalkablagerung geringer.	
Schwertförmiges, diffus verkalktes, scharf begrenztes Gebilde umgibt die Lunge mantelartig (1930).		

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
	34. Brustschuß	36 Jhr. männl.	1915	1930	Rechts im mittleren Teil des Unterfeldes, im mittleren Teil des Mittel- und Oberfeldes.
Bochalli (1930)	35. Unklare fieberhafte Erkrankung in der Anamnese	43 Jhr. männl.	(1930)	1930	Rechts abwärts von der Clavicula.
Brin (1897)	36. Empyem	64 Jhr. weibl.	—	—	Links.
Burckhardt (1935)	37. Pleuritis exs. Tbc.	10 Jhr. männl.	1924	1930	Links im Mittelfeld der hinteren Brustwand anliegend, über dem Zwerchfell.
	38. Pneumonie und Pleuritis Tbc.	12½ Jhr. männl.	1922	1933	Rechts im Unterfeld. Unter der 7. und 8. Rippe der vorderen Brustwand anliegend.
Camentron (1931)	39. Brustschuß	46 Jhr. männl.	1916	—	Links von der Clavicula bis zum Zwerchfell.
	40. Brustschuß	45 Jhr. männl.	1916	—	Rechts von der Clavicula bis zum Zwerchfell.
	41. Brustschuß	— männl.	1916	—	Rechts im Mittel- und Unterfeld an der hinteren Thoraxwand.
Cottu (1907)	42. Pleuritis exs. Tbc.	68 Jhr. männl.	1903	1906	Rechts.
Czunft (1929)	43. keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	—	—	—	Rechts.
Deglos (1936)	44. Tbc. spontan Pneu.	12½ Jhr. —	1927 bis 1929	nach 1930	Rechts über dem Zwerchfell.
Dioclès (1929)	45. Brustschuß	— männl.	—	—	Rechts.
Esau (1925)	46. Pleuritis exs. Tbc.	60 Jhr. männl.	vor 20 Jhr.	—	Links in Höhe der Axillarfalte der äußeren Brustwand anliegend.
	47. Empyem	68 Jhr. männl.	—	—	Links.
Eversbusch (1930)	48. Tbc.	62 Jhr. männl.	—	—	Rechts. Im lateralen Teil des Mittel- und Unterfeldes.
v. Falkenhausen (1928)	49. Spitzen-Tbc.	—	—	—	Rechts. Zwischen Mittel- und Unterlappen.
Ferretti (1934)	50. Brustschuß, Empyem	— männl.	1917	—	Rechts.
Fleischner (1933)	51. Pleuritis	60 Jhr. weibl.	vor 35 Jhr.	—	Wandständig lateral.
Gandy (1931)	52. Hämatothorax	31 Jhr. weibl.	1925	1926	Rechts von der 4. bis 9. Rippe, 3 cm breit, 14 cm lang.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Hühnereigroßes, ziemlich scharf begrenztes, gekörntes, gefleckes Gebilde im Unterfeld. Im Mittel- und Oberfeld eigenartige Streifenschatten, Verkalkung? (1930).		
Breites, zusammenhängendes Schattenband. Homogene Struktur. Stellenweise zapfenartige Verdichtungen (1930).		
Ungleich dichter Schatten, gezähnter Rand besonders dunkel (im Mittelfeld). Ähnlicher Schatten über dem Zwerchfell (1930).	1935 gleicher Befund.	
Starke Schatten im angegebenen Bezirk, meist kalkdicht (1933).	1935 Röntgenbild unverändert.	
Großer, scharf begrenzter Schatten, kleinfleckige Struktur. Rand verläuft bogig.		
Großer, scharf begrenzter Schatten, fleckige Zeichnung. Ovoide Form.		
Schatten in Form einer Zyste. Scharfe Begrenzung, fleckige Zeichnung.		
Schattenstreifen, Kalkeinlagerung.	Seit Jahren gleicher Befund.	
10 cm langer, kalkharter Schatten, läuft schräg nach unten in einen Dorn aus.		
Ungleichmäßig begrenzte, wabige Verschattung, nach unten und lateral spitz auslaufend.		
U-förmig gekrümmtes Schattenband, intensiv verkalkt.		
Plattenförmiges Schattengebilde, es setzt sich aus zwei Lamellen zusammen, die einen abgesackten Fluidopneumothorax einschließen.		
Fast homogener Schatten mit dunklen Konturen. Feinste Verkalkungen, besonders medial (1931).	1926 hat der Kalkschatten schon bestanden.	Calciumspiegel 118 mg im Liter

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
Gandy et Baize (1930)	53. Brustschuß	46 Jhr. männl.	1904	1929	Links von der 5. bis 10. Rippe.
	54. Pleuritis	69 Jhr.	1884	1929	Rechts, das ganze Lungenfeld ist eingenommen.
Gentz (1929)	55. Pleuritis exs. Tbc.	48 Jhr. weibl.	vor 23 Jhr.	—	Links.
	56. Pneumonie und Pleuritis	59 Jhr. männl.	vor 19 Jhr.	—	Links.
Gilbert (1883)	57. Tbc.	66 Jhr. männl.	—	—	Rechts.
Goldstein (1931)	58. Brustschuß	45 Jhr. männl.	1917	—	Links, über die ganze Brustseite ausgedehnt.
	59. Trauma (Stoß)	60 Jhr. männl.	vor 12 Jhr.	—	Rechts: 1. An der 4. Rippe, 2. Über dem Zwerchfell.
	60. Empyem	54 Jhr. männl.	—	—	Links. Die ganze Brustseite einnehmend.
	61. Empyem	58 Jhr. männl.	vor 30 Jhr.	—	Rechts. Im Mittel- und Unterfeld.
	62. Tbc.	49 Jhr. männl.	—	—	Rechts über der ganzen Lungenseite.
Gouilloud (1924)	63. Tbc.	63 Jhr. männl.	—	1905	Rechts.
Hammer (1927)	64. Tbc.	71 Jhr. weibl.	—	—	Links. Neben der Wirbelsäule in Zwerchfellhöhe.
Head (1934)	65. Empyem	50 Jhr. weibl.	—	—	
	66. Pleuritis exs. Empyem	48 Jhr. männl.	—	—	
	67. Pleuritis exs. Empyem	36 Jhr. männl.	—	—	Links von der Spitze bis zur Basis.
	68. Empyem Tbc.?	45 Jhr. männl.	—	—	Rechts.
Henke (1928)	69. Tbc.	52 Jhr. männl.	—	—	
Hill (1933)	70. Tbc. der Wirbelsäule	62 Jhr. weibl.	—	1931	Links. Fast das ganze Lungenfeld einnehmend.
Huguet Emperaire Zucoli (1930)	71. Brustschuß	51 Jhr. männl.	1915	1930	Rechts. Vom 4. Intercostalraum bis zum 10. Intercostalraum.
Kellner (1932)	72. Tbc.?	—	—	—	Rechts. Unter der Clavicula von der 3. Rippe bis zum Zwerchfell. Veränderungen sind an der vorderen Brustwand gelegen.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Schalenartiger Schatten, diffus verkalkt.		
Mächtige Schale, diffus verkalkt.		
Flächenhaftes, schalenartiges Schattengebilde, mosaikähnliche Zeichnung.		
1. Verkalkte Schwarte von unregelmäßiger Form. 2. Scharf umrissener Schatten.		
Umfangreicher Schatten von ellipsoider Form, in ganzer Ausdehnung von Kalk inkrustiert.		
Flächenhafter, wabig kontuierter Schatten, in den lateralen Bezirken und am Hilus besonders scharf umrissen. Ovale Aufhellung.		
Diffus unregelmäßige kreidige Verwachsungen von Kalkdichte.		
Dichte, rundliche Schatten, von Erbsen- bis Haselnußgröße.		
Viscerale Pleura verkalkt. Nach einigen Wochen Kalkmasse frei in der Pleurahöhle.		
Ausgedehnte Kalkschale.		
Großer ovaler, kalkdichter Schatten umhüllt die Lunge mantelartig.		
Große, fleckige Kalkschale (1930).	1927 Verkalkung noch nicht diagnostiziert.	
Unter der Clavicula rundlicher, kalkdichter Schatten, medial einige Streifenschatten. Von der 3. Rippe abwärts diffuse Verdunkelung, von kalkdichten rundlichen Flecken durchsetzt.		

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
Krause (1929)	73. Aktinomykose	—	—	—	
Kuhlmann (1934)	74. Pleuritis exs. Tbc.	42 Jhr. männl.	1911	1928	Rechts im Mittel- und Unterfeld.
	75. Pleuritis exs. Tbc.	29 Jhr. weibl.	1923/24	1933	1. Rechts von der Mitte des Spitzenfeldes bis zum Zwerchfell. 2. Zwischen der 3. u. 7. Rippe. 3. Links an der 8. Rippe interlobär.
	76. Pleuritis exs.	50 Jhr. männl.	1922/23	1930	Rechts. Im Mittel und Unterfeld.
	77. Trauma, Rippenbruch	76 Jhr. männl.	1913	1930	Links: 1. Von der Spitze bis zum Zwerchfell. 2. Vom Schnittpunkt der Clavicula mit der ersten Rippe bis zum Zwerchfell.
Lamarque et Betouillières (1931)	78. Brustschuß	— männl.	1914	1923	Rechts von der 3. Rippe bis zum Zwerchfell an der hinteren Thoraxwand.
	79. Brustschuß	— männl.	1915	1926	Rechts von der 3. Rippe bis zum Zwerchfell.
	80. Brustschuß und Empyem	— männl.	1913	—	
	81. keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	38 Jhr. männl.	—	1925	Rechts: 1. Entlang der hinteren Thoraxwand. 2. In der Gegend des Schulterblattes.
	82. Brustschuß und Empyem	41 Jhr. männl.	1914	1931	Rechts: Über das ganze Lungenfeld.
	83. Pleuritis	62 Jhr. weibl.	vor 37 Jhr.	1931	Rechts: 1. In der Gegend der hinteren Axillarlinie, von der 5. Rippe bis zum Zwerchfell. 2. Parallel dem Zwerchfell.
Lelijved (1911)	84. Pneumonie und Empyem Pyopneumothorax	—	vor 4 Monaten	—	
Lenthe (1928)	85. Pleuritis Tbc.	57 Jhr. weibl.	—	—	Links von der Mitte der Clavicula abwärts.
	86. Brustschuß	— männl.	—	—	Rechts: Von der 5. Rippe nach lateral verlaufend.
	87. Brustschuß	28 Jhr. männl.	—	—	Links unterhalb der Clavicula.
	88. Brustschuß	28 Jhr. männl.	—	—	Rechts: Von der 5. Rippe abwärts.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Breites Band, wabige Struktur, lateral zackige Grenzen (1928).		
1. Schattenband, mediale Grenzen streifig, scharf.		
2. Einzelne kalkdichte Flecken. 3. Deutlich verkalkte Interlobärschwarte (1933).		
Unregelmäßig begrenzte, dichte, fleckige, wabige Schattenbildungen (1930).		
Zwei Schattenbänder, gezackte Konturen, einzelne Ausziehungen (1930).		
Große verkalkte Schale mit scharfen Konturen (1923).		
Schalenartige Verkalkung (1926).		
Große schalenartige Verkalkung.		
1. Streifenschatten. 2. Rundlicher Schatten (1925).	1930 Verkalkung deutlicher.	
Schalenartige Verkalkung, einzelne Ausläufer über dem Zwerchfell (1931).		
1. Zwei unregelmäßige kalkdichte Bänder. 2. Streifen aus kleinen dichten Flecken bestehend.		
Maschenartiges, intensives Schattengebilde. Die äußere Begrenzung scharf, die untere und mediale unscharf.		
Blattähnliches, netzartig marmoriertes Schattengebilde.		
Flächenhaftes schalenartiges, marmoriertes Schattengebilde.		
Flächenhafter, grobmarmorierter Schatten.		

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
	89. Brustschuß	34 Jhr. männl.	—	—	Links: Vom unteren Rand der Clavicula bis zur 7. Rippe lateral.
Lenti (1934)	90. Pneumonie oder Trauma	61 Jhr. männl.	im 37. und 38. bzw. im 53. Lebensjahr	—	Rechts: 1. Von der 7. bis 9. Rippe. 2. Am Zwerchfell. Rechts und links.
Leopold (1932)	91. Brustschuß	männl.	—	—	
	92. Brustschuß	männl.	—	—	
	93. Brustschuß	männl.	vor 15 Jhr.	—	
	94. Brustschuß und Empyem	männl.	3 Mon. nach d. Verletzg.	—	
Lippmann (1931)	95. Tbc.	50 Jhr. männl.	—	1926	Links: Neben dem Herzen, in der Breite von zwei Intercostalräumen.
	96. Pleuritis sicca Tbc.?	37 Jhr. männl.	1924	1925	Rechts: 3 Querfinger oberhalb des Zwerchfells, unmittelbar vorn und seitlich einer Rippe anliegend.
	97. Tbc., Therap. Pneu.	21 Jhr. weibl.	1929	1929	Links: In Herznähe. Den Rippen anliegend.
Lorenz (1925)	98. Empyem	70 Jhr. weibl.	1892	—	
Müller (1929)	99. Brustschuß	47 Jhr. männl.	1916	1929	Rechts: Vom Zwerchfell bis zum Spitzenfeld.
Naumann (1930)	100. Pleuritis	67 Jhr. männl.	vor 3 Jhr.	—	Rechts: Aus der Zwerchfellkuppel hervorragend, liegt der vorderen Brustwand an.
Nogueras (1932)	101. Hämatothorax.	44 Jhr. —	—	—	Links.
Oldenburg (1930)	102. Grippöse Erkrankung in d. Anamnese. Tbc.	43 Jhr. männl.	(1930)	—	Rechts: Hinten über dem Unterlappen.
	103. Pneumonie und Pleuritis oder Tbc.	46 Jhr. männl.	(1909)	1925	Rechts im Ober- und Unterfeld.
	104. Pleuritis Tbc.	54 Jhr. männl.	1902	1929	Rechts im Spitzen- und Unterfeld.
	105. Pleuritis exs. Tbc.?	42 Jhr. männl.	1904	1927	Links im Mittelfeld.
	106. Pleuritis exs. Tbc.?	35 Jhr. männl.	1909	1925	Links: In der Spitze und in den lateralen Partien.
	107. Pleuritis exs.	40 Jhr. männl.	1907	1927	Links: In der Spitze und in den lateralen Partien.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Intensives, wabiges Schattengebilde, flächenhaft die Lunge bedeckend.		
1. Korallenbaumähnlicher Schatten. 2. Rechts und links im mittleren Drittel des Zwerchfells kalkdichte Schatten.		
Zackig begrenzter, etwa fingerbreiter Schatten von netzartiger Struktur (1930).	1926 bereits Befund erhoben. In den folgenden Jahren völlig stationär.	
Pflaumengroßer, wabig traubiger Schatten (1925).	1930 Schatten unverändert.	
Pflaumengroßer Schatten, traubig wabige Struktur (1929).	Seit 2 Jahren unverändert.	
Scharf begrenztes, flächenhaftes Schattengebilde nach medial wabig konturiert, maschenartige Zeichnung (1929).	1926 unklarer Röntgenbefund. Kalkschatten nicht erwähnt.	
Schattenintensives Gebilde mit zackigen, scharfen Ausläufern.		
Spangenförmige Verkalkung. Zwei Schattenbänder vom Hilus ausgehend im ganzen homogen, stellenweise verdichtet (1930).		
Bis zur zweiten Rippe dichte Verschattung, an der unteren Grenze perlschnurartig. Am Zwerchfell dreieckiger Schatten, fleckig unregelmäßig (1925).		
Intensive Verschattung des Spitzenfeldes, nach unten scharf abgeschnitten, einzelne Fleckchen vorgelagert. Zwischen der 3. bis 7. Rippe fleckige Schatten (1929).		
Harter Ringschatten, von der Größe eines Taubeneies, nach unten und oben zapfenförmiger Fortsatz (1927).		
Homogene Verschattung, medial gute Begrenzung, Ketten von kleinen harten Flecken sind vorgelagert (1925).		
Homogene Schwarte, perlschnurartig durch kleine harte Flecke begrenzt (1927).		

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
	108. Tbc.	8 Jhr. männl.	—	1928	Rechts: Im 5. Intercostalraum vorn.
Paulier (1873)	109. Empyem	—	vor 3 Jhr.	—	Rechts.
Pohl (1933)	110. Pleuritis	50 Jhr. männl.	1918	1928	Links: Wandständig lateral.
	111. Brustschuß	51 Jhr. männl.	1914	—	Links: Über dem ganzen Lungenfeld.
	112. Tbc.	20 Jhr. weibl.	—	—	Links: Im Unterfeld.
	113. Tbc. Fieberhafte Erkrankung in der Anamnese	5 Jhr. —	vor 1 Jhr.	—	Rechts: Zwischen Mittel- und Unterlappen.
Poulalion (1890)	114. Tbc. oder Trauma	40 Jhr. männl.	(1875)	1890	Rechts.
	115. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	53 Jhr. männl.	—	—	Rechts.
	116. Empyem	50 Jhr. männl.	vor 5 Jhr.	—	Links.
Pozzi (1873)	117. Tbc.?	—	—	—	
Pozzi et Hudelo (1888)	118. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	50 Jhr. männl.	—	—	Rechts.
Pritchard (1923)	119. Pleuritis Tbc.	— weibl.	—	1923	Rechts: Von der 2. bis 6. Rippe.
	120. Pneumonie und Empyem	83 Jhr. männl.	vor 59 Jhr.	—	Rechts: In den unteren zwei Dritteln.
	121. Brustschuß	32 Jhr. männl.	vor 12 Jhr.	—	Rechts: Über die ganze Lungenseite ausgedehnt.
	122. Pleuritis	51 Jhr. männl.	vor 35 Jhr.	—	Rechts: Von der Clavicula bis zum Zwerchfell, lateral.
	123. Empyem	61 Jhr. weibl.	vor 40 Jhr.	—	Rechts: Über der ganzen Seite.
	124. Pneumonie und Empyem	—	vor 14 Jhr.	—	Rechts: Dem äußeren Drittel der Pleurahöhle anliegend.
	125. Pneumonie und Empyem	—	vor 43 Jhr.	—	Von der Clavicula abwärts.
Pruvost (1933)	126. Pleuritis	59 Jhr. männl.	vor 34 Jhr.	—	Rechts: Von der 9. bis zur 10. Rippe.
Pugdahl (1927)	127. Pleuritis sicca Tbc.?	40 Jhr. weibl.	vor 1 Jhr.	—	Rechts und links.
Reich (1925)	128. Empyem	—	vor 12 Jhr.	—	

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Scharf begrenzter Schatten, pflaumengroß, von muschelähnlicher Gestalt. Fleckige Struktur (1928).		
Schmale, zarte Spange (1928).		
Ausgedehnter, diffus verkalkter Schatten.		
Umschriebener, dunkler, nicht sehr ausgedehnter Schatten, Rand gezähnt.		
Umschriebener interlobärer dichter Schatten.		
Schalenartige Verkalkung, etwas unregelmäßig begrenzt.		Calciumspiegel 9,6 mg %
Schalenartige Verkalkung. Begrenzung nach oben unregelmäßig, zackig, fleckig.		
Schalenartige Verkalkung, scharfe Grenzen, fast homogene Struktur.		
Spangenartige Verkalkung, unregelmäßige Grenzen.		
Lunge, schalenartig von einer Kalkschwarte umgeben, Begrenzung nach oben unregelmäßig zackig.		
Kalkschale, unregelmäßig bogig begrenzt.		
Die Kalkschale umgibt die Lunge mantelartig. Unregelmäßige Grenzen.		
Dreieckiger, kalkdichter Schatten. Grenzen unregelmäßig. Darunter: Homogener Schattenstreifen.		

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
Rudaux (1897)	129. Tbc.	43 Jhr. männl.	—	1897	Links.
Saraceno (1927)	130. Trauma Contusion d. Thorax	30 Jhr. männl.	—	—	Rechts.
Schönwaldt (1928)	131. Trauma Rippenbruch	43 Jhr. männl.	vor 2 Jhr.	—	Links von der Clavicula bis zum Zwerchfell.
Seeliger (1927)	132. Trauma Messerstich	— männl.	1910	1927	Rechts: Von der 1. bis zur 4. Rippe.
Simmonyi (1928)	133. Hämatothorax.	—	—	—	
Stetter (1929)	134. Brustschuß	47 Jhr. männl.	vor 14 Jhr.	—	Links: Das ganze Lungenfeld bedeckend.
Stuhl Camendron Marquès (1933)	135. Brustschuß	39 Jhr. männl.	1914	—	Links: Von der Spitze bis zum Zwerchfell.
	136. Brustschuß	— männl.	1916	—	Rechts.
	137. Brustschuß	— männl.	—	—	Rechts.
	138. Pleuritis Tbc	— männl.	1908	—	Links.
	139. Empyem Tbc.	— männl.	1930	—	Rechts hinten außen.
	140. Tbc. Therapeut. Pneu.	30 Jhr. männl.	seit 2 Jhr.	—	Links.
	141. Empyem	40 Jhr. männl.	—	—	Links von der Clavicula bis zum Zwerchfell.
	142. Trauma?	20 Jhr. weibl.	—	—	Links.
	143. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	— männl.	—	—	Rechts im Unterfeld.
	144—154. Pleuritis Tbc.	—	—	—	
	155—183. Hämatothorax	—	—	—	
	184, Tbc. 185. Therap. Pneu.	—	—	—	
Stürmer (1930)	186. Trauma Rippenbruch	43 Jhr. männl.	1921	—	Links von der 4. bis 7. Rippe in der vorderen Axillarlinie.
Sweet (1911)	187. Empyem	59 Jhr. männl.	—	—	Links.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Schatten umgibt die Lunge mantelartig. Scharfe Begrenzung. Kleinfleckige Zeichnung.		
Ovaler Schatten, diffuse fleckige Verkalkung. Begrenzung nicht ganz regelmäßig.		
Mächtige Kalkschale, scharf begrenzt.		
Große Kalkschale.		
Großer ovaler, regelmäßig begrenzter Schatten, Länge 9 cm.		
10 cm lange, unregelmäßige kalkdichte Verschattung.		
Unregelmäßig, körnige, kalkdichte Verschattung, 12 cm lang.		
Große, rundliche, kalkdichte Verschattung.		
Große Pleuraverkalkung.		
Großer, gekörnter Schatten.		
Orangengroßer, kalkdichter Schatten.		
Flächenhafte Verkalkung geringer Ausdehnung. Begrenzung nach oben undeutlich. Sonst scharf. Fleckige Zeichnung.		

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
Tuffier (1907)	188. Trauma Hämatothorax und Empyem	40 Jhr. männl.	1902	1905	Links.
	189. Empyem	66 Jhr.	—	—	
Ulrich (1930)	190 bis 194. Brustschuß 195 bis 197. Pleuritis exs. 198, 199. Pleuritis 200. Tbc. 201. Pneumonie 202 bis 205. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	Mittel: 43,8 Jhr. 5 männl.	in 11 von 16 Fällen vor mehr als 10 Jhr., in 1 Fall vor 5 Jhr.	—	5 rechts, 8 links, 3 rechts und links.
Uspensky (1927)	206. Fieberhafte Erkrankung in d. Anamnese Tbc.?	39 Jhr. weibl.	(vor 1 Jhr.)	—	Links im Mittelfeld.
	207. Pneumonie oder Pleuritis sicca	47 Jhr. männl.	vor 20 Jhr. bzw. vor 15 Jhr.	—	Rechts im Pleurasinus und entlang der Parietalpleura (Vorderwand).
	208. Pleuritis exs.	37 Jhr. männl.	vor 13 Jhr.	—	Rechts zwischen der 2. und 7. Rippe.
	209. Tbc.?	38 Jhr. weibl.	—	—	Rechts: Im Unterfeld lateral.
	210. Pleuritis exs.	32 Jhr. männl.	vor 10 Jhr.	—	Rechts zwischen 3. und 6. Rippe lateral.
	211. Brustschuß	37 Jhr. männl.	vor 18 Jhr.	—	Links: Von der 2. Rippe bis zum Sinus phrenicocostalis.
Velde und Schlopnies (1931)	212. Trauma Rippenbruch	52 Jhr. männl.	vor 28 Jhr.	—	Links: Im Mittelfeld.
	213. Brustschuß, Pneumonie oder Tbc.	43 Jhr. männl.	1925 bzw. 1917 u. 1924	1928	Rechts: Im Unterfeld.
	214. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	60 Jhr. weibl.	-	—	Rechts: Im Unterfeld.
	215. Pleuritis	47 Jhr. weibl.	vor 32 Jhr.	1931	Links im Unterfeld an der Thoraxwand.
	216. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	63 Jhr. weibl.	—	—	Rechts von der 4. bis 5. Rippe.
	217. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	64 Jhr. männl.	—	—	Links von der 4. bis 7. Rippe.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Einzelne dichte Fleckschatten.		
Kalkdichte Schatten in Form von kleinen Dolden.		Calciumspiegel 17,5 mg %
Kette von Kalkflecken.		Calciumspiegel 18 mg %
Unregelmäßige fleckige Verschattung.		Calciumspiegel 22,5 mg %
Fleckig, unregelmäßige Verkalkung.		
Flächenhafte, diffus verkalkte Schwarte, umgibt die Lunge schalenförmig.		
Flächenhafte Verkalkung, nimmt den Raum von zwei Rippen und einem Intercostalraum ein. Grenzen nicht ganz regelmäßig.		
Kleiner, dreieckiger Schatten von Kalkdichte. Bogig verlaufende scharfe Grenzen (1930).	1928 gleiches Bild.	
Kleine Verkalkung.		
Streifenförmige, intensive Verschattung.		
Kalkdichter Schatten.		
Streifenförmiger Kalkschatten.		

Autor	Aetiologie	Alter und Geschlecht	Wann war die in Frage kommende Erkrankung?	Wann wurde die Kalkschwarte festgestellt?	Lokalisation im Lungenfeld
	218. Brustschuß	51 Jhr. männl.	1917	—	Links: Von der 7. bis 9. Rippe an der Hinterwand des Thorax
	219. Pleuritis exs. Tbc. oder Trauma	55 Jhr. männl.	vor 40 Jhr. bzw. vor 24 Jhr.	—	Rechts im Sinus phrenicocostalis, an der Vorderwand.
(1932)	220. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	74 Jhr. männl.	—	—	Links im Spitzenfeld.
	221. Keine Lungen- oder Pleuraerkrankung in der Anamnese	55 Jhr. weibl.	—	—	Links im Spitzenfeld.
	222. Trauma, Stoß. Hämatopneumothorax	25 Jhr. männl.	1929	1931	Rechts im Zwerchfell.
Zeitlin (1930)	223. Brustschuß	31 Jhr. männl.	—	1923	Links in der Mitte zwischen vorderer und hinterer Brustwand, schräg nach unten außen verlaufend. (Interlobäre Lokalisation?).
	224. Brustschuß	37 Jhr. männl.	—	—	Links: Das ganze Lungenfeld einnehmend. (Interlobäre Lokalisation?).
	225. Pleuritis exs. Tbc.? oder Trauma?	32 Jhr. männl.	—	—	Links von der Clavicula bis zum Zwerchfell.

Die Aetiologie und die Entstehungszeit der in Klammer angeführten Fälle liegen nicht ganz klar.

Beschreibung des Schattens	Änderte sich die Verkalkung im Laufe der Jahre?	Besonderheiten
Ausgedehnte, unregelmäßige Verkalkung mit scharfer zackiger Begrenzung.		
Streifenförmige, scharf umgrenzte Verschattung von Kalkdichte.		Calciumspiegel 9,7 mg %
Verkalkte Schwarte.		
Verkalkte Schwarte.		
Intensiver, schmaler Schattenstreifen (1931).		
Zigarrenförmiger Schatten, scharf begrenzt. Dichte äußere Schicht. Zentrale Zone körnig streifig (1923).	1927 gleiches Bild.	
Großer Schatten, breite Basis, nach oben schmäler werdend, scharfe Konturen, Zeichnung fleckig.		
Zigarrenförmiger, kalkdichter Schatten.		

Literatur

1. Anderson: Amer. J. Roentgenology 22. S. 531 (1929).
2. Apiß: Z. Tbk. 60. S. 310 (1931).
3. Arnold: Fortschr. Rö.-Strahlen. Bd. 34. S. 958 (1926).
4. Aschoff: Path. Anatomie.
5. Aschoff: Erg. Path. 8. S. 561.
6. Backmund: Rö.-Prax. Nr. 11 (1933).
7. Backmund: Rö.-Prax. Nr. 6. S. 817 (1934).
8. Balli Ciro: Zbl. f. Rad. 12 (1932).
9. Barreau et Piffault. Bull. Soc. Radiol. méd. France 17. S. 270 (1929).
10. Bastian und Holfelder: Rö.-Prax. 2. S. 961 (1930).
11. Baudry: Lyon. méd. 137. S. 338 (1926).
12. Baumeister: Z. Tbk. 65. S. 139 (1932).
13. Behrendt: Beitr. klin. Tbk. 76. S. 129 (1930).
14. Bochalli: Beitr. Klin. Tbk. 75 (1930).
15. Brin: Bull. Soc. anat. de Paris (1897). 1 XX ii.
16. Burckhardt: Beitr. Klin. Tbk. 87, S. 90 (1935).
17. Camentron: J. de radiol. 15 S. 182 (1931).
18. Cottu: Bull. et mém. Soc. anat. de Paris 1 XXXII. S. 261 (1907).
19. Czunft: Fortschr. Rö.-Strahlen 41, 1. S. 82 (1929).
20. Deglos: Zbl. f. Radiologie, 23. H. 1 (1936).
21. Deist: D. Arch. f. klin. Med. 134, H. 1 u. 2.
22. Deist: D. Arch. f. klin. Med. 136, H. 5 u. 6.
23. Dioclès: Bull. Soc. Radiol. méd. France 17. S. 41 (1929).
24. Endres: Inaug. Diss. Bonn (1922).
25. Esau: Zbl. f. Chir. Nr. 52. S. 2878 (1925).
26. Eversbusch: Beitr. Klin. Tbk. 74. S. 219 (1930).
27. Falkenhausen v.: Fortschr. Rö.-Strahlen 37. S. 400 (1928).
28. Farell: Amer. Rev. Tbc. 18. S. 344 (1928).
29. Feretti: Zbl. f. Radiologie 17 (1934).
30. Fleischner: Wien. Klin. Wchschrft. II. S. 1486 (1933).
31. Gandy: Paris méd. II. S. 132 (1931).
32. Gandy et Baize: Presse méd. XXXVIII. S. 877 (1930).
33. Genß: Fortschr. Rö.-Strahlen 39. S. 561 (1929).
34. Gilbert: Bull. Soc. anat. Paris S. 193 (1883).
35. Goldstein: Beitr. Klin. Tbk. 78. S. 605 (1931).
36. Gouilloud: Lyon méd. CXXXIV. S. 419 (1924).
37. Gutzeit: Zbl. f. Tbkf. 28. S. 875 (1928).
38. Hammer: Fortschr. Rö.-Strahlen Bd. 35, H. 1. S. 101 (1926).
39. Hammer: Fortschr. Rö.-Strahlen Bd. 36, H. 1. S. 8 (1927).

40. Head: Ann. int. Med. 7. S. 1295 (1934).
41. Henke: Zbl. f. Tbkf. 28. S. 875 (1928).
42. Henschen, Hersfeld und Klinger: Bruns Beitr. z. Klin. Chir. 104. S. 196 (1917).
43. Hill: Radiology, 21. S. 431 (1933).
44. Hofmeister: Erg. d. Physiologie, 10 (1910).
45. Huguet, Emperaire et Zucoli: Bull. Soc. radiol. méd. France. 18. S. 464 (1930).
46. Ipponsugi, Toraji: Zbl. f. Rad (1927).
47. Käding: Beitr. klin. Tbk. 58. S. 143 (1924).
48. Kaufmann: Lehrbuch d. spez. Anatomie.
49. Kellner: Beitr. klin. Tbk. 80, S. 297 (1932).
50. Kjerp: Zbl. f. Rad. 14 (1933).
51. Kleinmann: Virchows Arch. 268. S. 686 (1928).
52. Kossa: Beitr. z. path. anat. u. allgem. Path. 29. S. 163 (1901).
53. Krause: Fortschr. Rö.-Strahlen, Bd. 40, H. 6 (1929).
54. Krause: Beitr. Klin. Tbk. 75, S. 284 (1930).
55. Krauß: Zbl. f. Chir. S. 1344 (1930).
56. Kuhlmann: Fortschr. Rö.-Strahlen 49. S. 147 (1934).
57. Lamarque et Bétoullières: Paris méd. (1931), I. S. 129.
58. Lauche: in Henke Lubarsch, Bd. 3, I. Teil.
59. Lauche: Virch. Arch. 262, H. 2, S. 406 (1926).
60. Lelijwed: Zbl. f. Chir. Nr. 52. S. 1692 (1911).
61. Lenthe: Med. Klin. II. S. 1084 (1928).
62. Lenti: Zbl. f. Rad. 16 (1934).
63. Leopold: Fortschr. Rö.-Strahlen. 46. S. 235 (1932).
64. Lichtwiß: Klin. Chemie. 2. Aufl. S. 612 (1930).
65. Lippmann: Rö.-Prax. 3. S. 680 (1931).
66. Lommel und Lorenz: Kl. Wchschrft. Nr. 22. S. 1090 (1925).
67. Lüders: Beitr. Klin. Tbk. Bd. 74, H. 3—4.
68. Müller, B. W.: Rö.-Prax. 1. S. 462 (1929).
69. Naumann: Münch. med. Wchschrft. S. 279 (1930).
70. Nogueras: Zbl. f. Rad. 13 (1932).
71. Oldenburg: Z. Tbk. 58. S. 18 (1930).
72. Paulier: Soc. anat. S. 875 (1873).
73. Pies: Beitr. Klin. Tbk. 73. S. 799 (1930).
74. Pohl: Fortschr. Rö.-Strahlen 47. S. 726 (1933).
75. Pohl: Rö.-Prax. S. 641. 5. (1933).
76. Poulalion: Bull. et mém. Soc. anat. de Paris LXV. S. 343 (1890).
77. Pozzi: Bull. et mém. Soc. anat. de Paris. XLVIII. S. 749 (1873).
78. Pozzi et Hudelo: Gaz. méd. de Paris. S. 541, 553 (1888).
79. Pritchard: Arch. Int. Med. XXXII. S. 259 (1923).
80. Pruvost: Arch. méd. chir. appar. respirat. 8. S. 36 (1933).
81. Pugdahl: Zbl. f. Rad. 2 (1927).
82. Reich: Klin. Wchschrft. S. 996, 22 (1925).
83. Rudaux: Bull. Soc. anat. de Paris. S. 422, 1 XXII (1897).
84. Saraceni: Zbl. f. Rad. 2 (1927).
85. Sauerbruch: Chir. der Brustorgane.
86. Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik.

87. Schlopnies: Med. Klin. 11. S. 413 (1931).
88. Schmidt: Krehl-Marchand. Handbuch.
89. Schönwaldt: Fortschr. Rö.-Strahlen. S. 918. 38 (1928).
90. Seeliger: Arch. klin. Chir. S. 405 (1927).
91. Simonyi: Fortschr. Rö.-Strahlen 38. S. 918 (1928).
92. Steffens: Fortschr. Rö.-Strahlen, H. 2 (1936).
93. Steffens: Rö.-Prax. 6. S. 102 (1934).
94. Stetter: Prakt. Tbk. bl. H. 4 (1929).
95. Stuhl, Camendron et P. Marquès. Arch. méd. chir. appar. respirat. 8. S. 413 (1933).
96. Stürmer: Prakt. Tbk. bl. H. 12 (1930).
97. Sutherland: The med. clin. of north american. 8/4. S. 1273 (1925).
98. Sweet: British Med. Journ. I. 17. Jan. 7 (1911).
99. Thannhauser: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten.
100. Tuffier: Rev. de Chir. XXXV. S. 329 (1907).
101. Ulrich: Rö.-Prax. 2. S. 212 (1930).
102. Uspensky: Fortschr. Rö.-Strahlen 36. S. 9 (1927).
103. Velde und Schlopnies: Rö.-Prax. 3. S. 634 (1931).
104. Velde und Schlopnies: Rö.-Prax. 4. S. 564 (1932).
105. Wells: Arch. Int. Med. 7 (1911).
106. Zeitlin: Rö. Prax. 2. S. 1083 (1930).

Die Literatur ist berücksichtigt bis zum Dezember 1936.

Lebenslauf.

Am 23. März 1912 wurde ich, Ursula Hippauf, als Tochter des Amtsgerichtsrats Hippauf und seiner Ehefrau Else geb. Schaeffer in Fraustadt/Schlesien geboren. Ich besuchte von 1918 bis 1927 die städtische Höhere Mädchenschule und von 1927 bis 1931 das Reform-Realgymnasium zu Fraustadt. Ostern 1931 bestand ich dort die Reifeprüfung. Von Ostern 1931 bis Januar 1932 war ich auf der Landwirtschaftlichen Frauenschule Reifenstein im Eichsfeld. Dann studierte ich Medizin in Heidelberg (3 Semester) und in Marburg (2 Semester). Im Mai 1933 erledigte ich den 1. Teil der ärztlichen Vorprüfung und im August 1934 den 2. Teil. Meine klinischen Semester verbrachte ich in München (1 Semester) und in Würzburg (5 Semester). Im November 1937 bestand ich dort das medizinische Staatsexamen.

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Abhandlung selbständig verfaßt und außer den angegebenen Hilfsmitteln keine anderen benutzt habe.

Würzburg, im Dezember 1937.

Ursula Hippauf.

Glogauer Druckerei GmbH., Glogau